Zur Casuistik

der

Hirnabscesse nach Bronchiektasien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Kaumheimer

Medicinalpraktikant.

München 1905.

Druck von L. Mössl, Klenzestrasse 34.

Zur Casuistik

der

Hirnabscesse nach Bronchiektasien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Kaumheimer

Medicinalpraktikant.

München 1905.

Druck von L. Mössl, Klenzestrasse 34.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität München.

Referent:
Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0158

Da sich die vorliegende Arbeit mit dem Zusammenhange zwischen Bronchiektasie und Gehirnabscess befassen soll, so wird es wohl nötig sein, zuerst die beiden Krankheiten getrennt zu behandeln.

I. Über Bronchiektasie.

Die erste eingehende Schilderung der Bronchiektasie verdanken wir Laennec, welcher im Jahre 1808 diese Erkrankung richtig erkannte und dann später (1819) eine eingehende Schilderung davon gab. Er unterschied zwei Formen, die gleichmässige und die ungleichmässige Erweiterung, bei denen, je nachdem mehr entzündliche oder mehr mechanische Momente als Veranlassung angenommen werden, die Wandungen der Bronchien verdickt oder verdünnt sein können. Hinsichtlich der Ätiologie hielt Laennec den Bronchialkatarrh als die primäre und die Sekretstauung als die sekundäre Ursache.

Bald darauf folgten dann Andral, der nachdrücklich auf die Ernährungsstörungen der Bronchialwandungen bei chronischem Katarrh hinwies und dann Reynaud, der als erster den durch Sekretanhäufung gestörten Atemmechanismus für die Entstehung der Ektasie verantwortlich machte. Stokes suchte ein weiteres Moment in der durch Entzündung verminderten Elastizität des Gewebes und in der Lähmung der bronchialen Ringmuskulatur, während Williams auf die veränderte Struktur der Bronchialschleimhaut als prädisponierendes Moment hinwies.

Nun aber trat Corrigan (1838) auf und lehrte, dass die Erweiterung eine räumliche Compensation für verödete und geschrumpfte Lungenteile sei und dass die Verdichtung und Schrumpfung des von chronischer interstitieller Entzündung befallenen Lungengewebes der Dilatation immer vorangehe. Auch die deutschen Forscher Hasse und Rokitansky fassten die Bronchiektasie als sekundäre Erkrankung auf, wobei letzterer das nervöse Element betonte, indem er durch Bronchitis Atonie und Paralyse des Bronchialrohres entstehen liess. Mendelsohn rechnete die Hauptschuld den Hustenstössen zu, wobei die Luft infolge Schlusses der Stimmritze komprimiert würde, wodurch dann der Druck innerhalb der Bronchien um $^1/_7$ Atmosphäre verstärkt werden könnte. Nachdem Rapp ausgeführt hatte, dass Bronchitis allein kaum eine Erweiterung der Bronchien bedingen könne, sondern zu diesem Zwecke gewissermassen der Hilfe der Pleuritiden oder der Pneumonien bedürfe, erschienen die Untersuchungen Virchows (1851), der einfache Ektasien, einfache ulcerative Höhlen (durch Tuberkel, Brand, Abscess) und gemischte Formen der Ektasien mit Ulceration unterschied.

Schnell folgten dann die Arbeiten von Cruveilhier, Barth, Bamberger und Trojanowski und dann im Jahre 1860 die umfassende Arbeit von Biermer.[1]) Er unterscheidet unter den für die Bronchienerweiterung notwendigen Bedingungen zwischen zwei Hauptfaktoren:

1 Mechanische Faktoren der Dilatation
a) Druck des stagnierenden Sekretes; b) gesteigerter Luftdruck in den Bronchialröhren,

[1]) Biermer, Virchows Archiv, Bd. XIX. Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung.

Husten; c) übermässige Ausdehnung der Luftwege durch extra- und intrabronchialen Druck.

2. Nutritive Störungen in den Geweben des Respirationsapparates. Hiezu rechnet er alle pathologischen Veränderungen im Respirationstraktus, welche eine mechanische Erweiterung ermöglichen und vermitteln können.

Mit Nachdruck verweist Hoffmann[1]) auf die Entstehung der Bronchiektasien infolge Verengerung des Lumens. Hinter der Verengerung staut sich die mit kräftiger Inspiration eingezogene Luft, es kommt zum Überdruck und zwar umso schneller, je mehr der angesammelte Schleim ventilartig die Stenose bei der Exspiration verschliesst. Nach seiner Angabe ist die stenotische Form die häufigste.

Durch Lichtheim und Cohn wurden auch experimentell Bronchiektasien durch Verstopfung der Bronchien bei Tieren erzielt, indem der Verschluss und die Eiterbildung Erweiterungen hinter der verengten Stelle hervorriefen.

Hoffmann unterscheidet nach der Ätiologie:

1 Entzündliche Bronchiektasien, meistens sackförmige genannt. Mechanische Momente: Stenose, Schwarte, Fremdkörper.

2. Vicariierende Bronchiektasien, gewöhnlich cylindrische genannt, weil meist die Ausdehnung der Bronchien eine gleichmässig cylindrische ist; wesentliche entzündliche Veränderungen finden sich nicht.

3. Angeborene Bronchiektasien.

4. Atelektatische Bronchiektasien.

---

[1]) Hoffmann, in Nothnagel, sper. Path. und Therapie, Bd. XIII, Teil III.

Überblicken wir ausführlichere Darlegungen über die Ätiologie dieser Erkrankung, so finden wir, dass letztere von allen Autoren seit Corrigan als sekundäre angesehen wird. Als sicher darf wohl angesehen werden, dass der Dilatation immer pathologische Veränderungen der Bronchialwandungen vorausgehen, die in der Atrophie der Schleimhaut und in der damit verbundenen Verminderung der Elastizität und Kontraktilität der Muskularis ihr Ende findet. Oft ist auch die Wand entzündlich verdickt und von hyperplastischem Gewebe umsponnen; die Schleimhaut selbst zeigt leistenartige Vorsprünge (meist in der Längsrichtung), die durch Verdickung der Propria und Erweiterung der Blutgefässe bedingt sind (Rindfleisch). Wenn wir jedoch zur Frage kommen, welche Momente eine pathologische Veränderung der Bronchialwand bewirken und so zur Dilatation führen, so herrscht hier grosse Uneinigkeit, da Biermer behauptet, dass durch eine reine Bronchitis die Ektasie herbeigeführt werden könne. Hingegen vertreten Trojanowski, Bamberger und besonders Aufrecht[1]) die Ansicht, dass der Entstehung der Ektasie ausschliesslich Ernährungsstörungen zu Grunde liegen, die von der äusseren Wandperipherie ausgehen. Lenhartz[2]) meint, dass vor allem die anormale Spannung der In- und Exspirationsluft die Ektasie begünstigt, wobei der Husten und die Ansammlung von Sekret mitwirkt, besonders wenn die Wandungen seit langem durch Katarrhe gelitten haben. Als häufigste Ursache sieht er die Pleuritisschwarten an.

Andere Erkrankungen, in deren Gefolge Ektasien eintreten können, sind: Chronische Bronchitis,

[1]) Real-Encyclopädie von Eulenburg, IV. Bd.

[2]) Handbuch der prakt. Med. von Eppstein u. Schwalbe, I. Bd.

Emphysem, kroupöse Pneumonie, Tuberkulose, typhöse Hypostase, Indurationen in marantischen Greisenlungen, Stenosen der Bronchien durch Fremdkörper oder durch narbige Verengerungen anschliessend an Ulcerationen oder an Staubinhalationskrankheiten (besonders Anthrakose).

Auch heute noch halten wir an der alten Einteilung Laennecs in die gleichmässige (cylindrische) und in die ungleichmässige (sackartige) Form der Bronchiektasie fest. Bei ersterer, der gewöhnlichen Dilatation, behält der Bronchus die ursprüngliche Stärke bei oder zeigt sogar eine gleichmässige Erweiterung, bis er stumpf, kolbig endet oder plötzlich normales Kaliber annimmt. Die zweite Form stellt den höchsten Grad der Veränderung dar, indem sich der Bronchus auf Kosten des Lungengewebes erweitert und eine Caverne bildet. Sie entsteht an Bronchien, in deren Umgebung schrumpfende, indurierende Processe sich abspielen. Diese üben auf die Wandung der Bronchien einen Zug aus, der besonders dann wirksam wird, wenn die Lunge durch Adhäsionen an der Brustwand fixiert ist, da hiedurch dem schrumpfenden Gewebe ein fester Stützpunkt gegeben ist. Hiedurch können erbsen- bis hühnereigrosse Cavernen entstehen, die aber zum Unterschied zwischen tuberkulösen Cavernen, gemäss ihrer Entstehung, mit Schleimhaut ausgekleidet sind. In diesen Höhlen kann es zu Sekretstagnation, tuberkulösen Veränderungen und selbst zu Gangrän kommen.[1]) Als Abart der cylindrischen kann noch die Spindelform angeführt werden, bei welcher derselbe Bronchus eine oder mehrere Erweiterungen im Verlaufe aufweist.

[1]) Nach Schmaus, Grundriss der path. Anatomie S. 364.

Unter den Symptomen, die allerdings manchmal vollständig fehlen können, bildet die Art der Expektoration meist ein charakteristisches Zeichen. Das dünnflüssige, eitrig-schleimige Sekret hat die Neigung sich in den Hohlräumen anzusammeln und wird dann schubweise, besonders morgens bei Lagewechsel in grossen Massen „maulvoll" expektoriert (Bronchoblennorrhoe). Der Auswurf ist zäh, meist eitrig, von gelber Farbe, oft von ekelhaftem, säuerlichen Geruch und kann in Mengen bis zu 800 ccm in 24 Stunden entleert werden (Trojanowski). Blutungen konnte der gleiche Autor in $^1/_4$ seiner 77 Fälle feststellen. Husten tritt in der Regel am Morgen in längeren Intervallen auf, Dyspnoe fehlt oder ist nur ganz wenig entwickelt. Fieber stellt sich bei einfacher Bronchiektasie nicht ein, Schmerzen sind nach Hoffmann im Gegensatz zu Barth für die Lokalisation der Dilatation nicht charakteristisch. Deformitäten der Thoraxwand sind häufig zu finden.

Die physikalischen Zeichen sind bei grosser Cavernenbildung die eines Hohlraumes in der Lunge. Bei circumscripter Ektasie geringen Grades ist meist nur etwas feuchtes Rasseln zu hören. Bei weiter ausgedehnten Verödungen findet man darüber Dämpfung und oft auch Bronchialatmen. Auffallend ist manchmal der rasche Wechsel der physikalischen Symptome je nach Füllung der Säcke. Häufig findet sich Verlagerung der benachbarten Organe und Verwachsungen derselben mit den Lungen (Hoffmann).

Was den Verlauf der Erkrankung betrifft, so fanden Lebert und Barth unter 52 Fällen 13, welche länger als 10 Jahre dauerten, 11 dauerten weniger wie ein Jahr, 4 dauerten 1—2 Jahre, 16 dauerten 3 - 5 Jahre und 8 Fälle dauerten 6—10 Jahre.

Hoffmann hält die Möglichkeit einer Obliteration durch Narbengewebe und somit einer Heilung für vielleicht möglich. Natürlich könnte das für sackförmige Ektasien nicht in Betracht kommen. Sind grössere Lungenteile auf ein Conglomorat von erweiterten Bronchien reduziert worden, zwichen denen geschrumpftes und induriertes Gewebe gelegen ist, so kann es zu Stauung im Zirkulationssystem kommen, zu Hydrops, Cyanose, Herzschwäche und Tod. Häufiger jedoch entwickelt sich Emphysem, Tuberkulose, lobäre Pneumonie oder es können sich auf der Innenfläche der Bronchien geschwürige Processe entwickeln, welche ächte ulceröse Cavernen entstehen lassen. Andere Komplikationen sind: Lebercirrhose, schwere Hämoptoë, chronischer Kehlkopfkatarrh, Amyloide Degeneration, chronische Nierenaffektionen, Pyopneumothorax.

Die häufigste Komplikation ist die durch jauchige und putride Zersetzung des Höhleninhalts. Wir müssen uns diese foetide Form (Hoffmann) dadurch entstanden denken, dass aus der Luft oder aus den oberen Luftwegen Fäulniskeime in die Ektasien und besonders in die Cavernen gelangt sind. Wegen der unvollkommenen Expektoration oder auch völligen Stagnation des Sekrets finden die Infektionskeime den günstigsten Boden, um sich weiter zu entwickeln und ihre Wirkung zu entfalten. Jetzt kann es infolge der Zersetzung zu schweren ulcerösen Processen mit Cavernenbildung, zur Verschwürung und Gangrän der Schleimhaut und zu wiederholter Hämoptoë kommen.

Der Gestank des Auswurfes und des Atmens, besonders nach Indol, lassen die putride Form leicht erkennen. Der Auswurf setzt sich in der Speischale in 3 Schichten ab und unter dem Mikroskope lassen sich die Dittrichschen Pfröpfe nachweisen.

Als Folgezustände der foediten Bronchiektasie sehen wir nun in manchen Fällen, gewissermassen als Komplikationen zweiter Ordnung, Abscesse im Gehirne auftreten.

II. Über Gehirnabscesse.

Wenden wir uns jetzt der Ätiologie der Hirnabscesse zu, so steht die Tatsache fest, dass jeder Eiterherd die Quelle des Infektionsmaterials bilden kann, welches durch die Blutgefässe ins Gehirn geschleppt wird und dass alle Eiterherde im Gehirn durch Eiter erregende Mikroorganismen bedingt sind.[1])

Hingegen ist die Frage, ob Hirnabscesse idiopathisch entstehen können, noch nicht völlig geklärt. Martius kommt zu folgendem Schlusse: definiert man idiopathisch als primär, nicht von einer anderweitig im Körper bestehenden Eiterung abhängig (v. Bergmann), so hat der Satz: „Es gibt keinen idiopathischen Hirnabscess“ keine Berechtigung. Mindestens die Möglichkeit des primären Hirnabscesses muss auf Grund der neueren Erfahrungen und der Beobachtungen Strümpells zugegeben werden.[2]) R. Meyer[3]) hingegen spricht aus, dass es wahrscheinlich ist, dass ein idiopathischer Hirnabscess überhaupt nicht existiert und Huguenin[4]) betont, dass er weit davon entfernt sei, der Lehre von den idiopathischen Hirnabscessen zuzustimmen. Wernicke spricht die Vermutung aus, dass eine sehr heruntergekommene Ernährung oder die skrophulöse Anlage

[1]) Oppenheim in Nothnagel IX S. 99.
[2]) Oppenheim S. 190.
[3]) Rudolf Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses.
[4]) Huguenin im Handbuch der spez. Path. u. Ther. von Ziemssen, Bd. XI S. 746.

die Ursache der Eiterung bilden könne. Meyer und Gowers räumen allerdings ein, dass für 10% aller Fälle kein bestimmter Grund für die Eiterung zu finden sei, doch glauben sie dafür ungenaue anamnestische Angaben beschuldigen zu können. Die Mehrzahl der Autoren (z. B. v. Bergmann, Broca, Maubrac) stellen einen idiopathischen Gehirnabscess in Abrede.

Über den Weg, auf welchem die Eitererreger ins Gehirn gelangen, sagt Oppenheim[1]: „In der grossen Mehrzahl der Fälle stammen die Eiterbildner aus einem bereits vorhandenen Eiterherde, der seinen Sitz meist in der Nachbarschaft des Gehirns, weit seltener in einer entlegeneren Körperstelle hat. Die suppurativen resp. infektiösen Processe sind meist traumatischen oder otitischen Ursprunges. Das Infektionsmaterial wird durch die Blutgefässe oder auf dem Wege der perivaskulären Lymphbahn ins Gehirn verschleppt. Mit Hilfe der Blutbahn entstehen Hirnabscesse in erster Linie bei allgemeinen Infektionskrankheiten und bei eitrigen Allgemeininfektionen."

Von den entfernteren Eiterungen, welche auf metastatischem Wege Gehirnabscesse erzeugen können, ist die Lunge weitaus am häufigsten der Sitz der Primärerkrankung. Im Jahre 1890 konnte Fuchs[2] folgende Aufstellung der von ihm in der Literatur gefundenen Hirnabscesse geben, die sich an Lungenleiden angeschlossen haben:

1. Bronchiektasie war in 14 Fällen die Primärerkrankung und zwar in je einem Falle von Rudolf Meyer, Oppolzer, Holzhausen, Barth,

---

[1]) Oppenheim S. 99.

[2]) Fuchs, Inaug-Diss., Über Gehirnabscesse nach primären Lungenleiden, Bonn 1890, S. 16.

Hutchinson, Curschmann, Löhmann, in 3 Fällen von Näther und in 4 Fällen von Biermer.

2. Chronische und eitrige Bronchitis in 9 Fällen.
3. Lungengangrän in 7 Fällen.
4. Empyem in 3 Fällen.
5. Tuberkulose in 3 Fällen.
6. Lungenabscess in 2 Fällen.
7. Pneumonie in 1 Fall.
8. Schussverletzung der Lunge in 1 Fall.

Da das Thema der vorliegenden Arbeit lautet „Zur Casuistik der Gehirnabscesse nach Bronchiektasien", so führe ich nur die Fälle der ersten Abteilung mit dem Namen der Autoren an und will gleich die in der neueren Literatur aufgefundenen Fälle von Gehirnabscessen nach Bronchiektasien hinzufügen.

2 Fälle von v. Pfungen „Zur Casuistik der Hirnabscesse bei Bronchiektasien" mit purulenter Bronchitis (Wiener med. Blätter Nr. 7 Bd. 1883).

3 Fälle von Dr. Knud Pontoppidan. Hosp.-Tidende. Mitgeteilt in Schmidts Jahrbüchern 1883, S. 1059.

1 Fall von Cayley 1884. Mitgeteilt durch Hoffmann. Nothnagel XIII. III. Teil S. 160.

1 Fall von Elberth. Multiple Hirnabscesse im Anschluss an bronchiekt. Cavernen. In. Diss. München 1892.

1 Fall von v. Bamberger, Jahrbuch der Wiener K. K. Krankenanstalten, 1892. S. 652.

1 Fall von Techel. Ein Fall von Bronchiektasie m. multipl. Hirnabscessen. In. Diss. München 1901.

Den ersten Fall eines Gehirnabscesses nach gleichzeitiger Lungenerkrankung fand ich in den Berichten des Katharinenhospitals[1]) zu Stuttgart (1832—33), wo die Krankengeschichte und der Sektionsbefund eines

[1]) Aus Schmidts Jahrbüchern 1836. Bd. XII, S. 92.

an Hirnabscess verstorbenen Patienten, der schon 8 Jahre an Husten gelitten hatte, wiedergegeben wird. Allerdings hat sich Virchow[1]) im Anschluss an einen Sektionsbefund von Gangränherden in Lunge und Hirn als erster (1853) deutlicher über die Ätiologie der Hirnerkrankung ausgesprochen: „Nach diesem Befunde möchte es kaum zweifelhaft sein, dass die Herde in der Lunge primär entstanden sind, und dass dann kleine Bröckel aus den gleichfalls der Zerstörung verfallenen Lungenvenen losgerissen wurden und durch das linke Herz und die Kopfarterien in die Arterien der Gehirnhäute gelangt sind, wo sie sich einkeilten und den brandigen Process fortpflanzten." Beweisend, dass eine Verschleppung von Lunge zum Gehirn stattfinden kann, ist die Arbeit von Böttcher[2]), dem es gelungen ist, in Hirnabscesshöhlen Lungenpigment nachzuweisen, was ja nur aus der Lunge stammen konnte und wahrscheinlich durch Embolie ins Gehirn gelangt ist.

Aber nicht nur bei Gangrän oder anderen Erkrankungen der Lunge, wo das Gewebe in grösserer Ausdehnung selbst am Zerfalle teilnimmt und also ein solches Stückchen leicht in den Kreislauf gelangen kann, sondern auch bei oberflächlicherer Erkrankung der Lungen, so bei Bronchiektasien können Hirnabscesse entstehen.

Zuerst hat Biermer[3]) darauf aufmerksam gemacht. Er sagt: „Nur eine Komplikation bei Bronchiektasie möchten wir hervorheben, welche nicht zu den zufälligen gerechnet werden darf, nämlich den Hirnabscess. Wir haben metastatische Hirneiterungen

---

[1]) Virchows Archiv Bd. V, 1853, S. 275.

[2]) Huguenin, S. 745.

[3]) Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms.

schon viermal im Gefolge von Bronchiektasien auftreten sehen, sind also überzeugt, dass diese Komplikation keine der allerseltensten ist.“

Zur Entstehung von Metastasen ist es nötig, dass die Eitererreger in die Blutbahn gelangen und daher müssen durch ulcerative Processe Verbindungswege zwischen den Mikroorganismen und den Blutbahnen des umgebenden Gewebes geschaffen werden. Naunyn[1]) betont allerdings, dass die Möglichkeit der septischen Infektion von den gut resorbierenden Alveolen und kleinsten Bronchien (selbst bei der croupösen Pneumonie nach eitriger Umwandlung des Exsudates) bei weitem nicht genügend gewürdigt wird. Er knüpft hiebei an einen Fall von Bronchialkatarrh an, bei dem es, trotz nur mässig übelriechenden Sekretes, zu wiederholten schweren septischen Allgemeinerscheinungen kam.

Bei Besprechung der eitrigen Meningitis nach einzelnen Formen von croupöser Pneumonie spricht Huguenin[2]) aus, dass sich die letzteren im Stadium der Eiterung befanden und morsche Pulmonalvenenthromben aufwiesen; in einem waren dieselben sogar teilweise puriform zerflossen. Die Annahme liegt nahe, hier an eine Beimischung puriform zerflossenen Materials zum arteriellen Blutstrom zu denken, an eine Verschleppung desselben in die Pia und an nachfolgende eitrige Entzündung derselben. Nehmen wir nun bei den metastatischen Hirnabscessen ähnliche Verhältnisse, so dürfen wir mit Naether[3]) zu dem

[1]) Naunyn, Bronchokatarrhe als Ursache sept. Infektion. Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 29, 1883.

[2]) Huguenin, S. 745.

[3]) Naether, Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. XXXIV. Heft 2, S. 186.

Schlusse kommen: „Um jede mit stagnierendem Sekret erfüllte bronchiektatische Caverne kann zu jeder Zeit mit oder ohne Konkurrenz einer reaktiven Pneumonie sich eine Thrombose benachbarter Venennetze entwickeln. Die Thrombosen in der Umgebung entzündlich-jauchiger Prozesse werden aber nach theoretischer Reflexion noch weit eher zum Zerfall der Thrombenmassen führen, als bei einer sonst gewöhnlichen croupösen Pneumonie. Etwas von diesem zerfallenen Material gelangt nun in den Blutstrom und ruft — im Gegensatz zu den Fällen der Pneumonie — eitrige Encephalitis mit eventuell nachfolgender Meningitis purulenta hervor."

Schwer zu entscheiden ist die Frage, ob — wie Lenhartz[1]) meint — in der Mehrzahl der Fälle nur die pathogenen (und Fäulnis-)Keime durch die Blutbahn dem Gehirne zugeführt werden. Er hält es deshalb nicht für auffällig, wenn statt des Gehirnes das Rückenmark von einem Abscess betroffen wird und dass gelegentlich auch ohne Eiterung im Gehirn und Rückenmark nur die Meningen Sitz der Eiterung sind. Hieher dürften dann auch die drei Fälle von Myelitis suppurativa[2]) zu zählen sein, in welchen als Ausgangspunkt bronchiektatische Cavernen aufgefasst werden mussten.

Die Versuche Fieschis,[3]) dem die Herbeiführung von Hirnabscessen durch Kultureneinimpfung des Staphylococcus pyogenes aureus bei Hunden gelang, können für unsere Fälle nicht in Betracht kommen, da keine Mitteilung darüber besteht, ob er die Lunge als Infektionsstelle benützt hat.

[1]) Handbuch der prakt. Med. von Epstein u. Schwalbe, I. Bd.
[2]) Aus Zeitschrift f. H. Kd. Bd. XXI, Heft 10.
[3]) Aus Hirsch-Virchow XXXIV, I.

Nicht so einfach ist die Beantwortung der Frage, warum die infektiösen Massen in weitaus den meisten Fällen nach dem Gehirn verschleppt werden Vielleicht handelt es sich in diesem Organe um Endarterien im Sinne Cohnheims, sodass das infektiöse Material förmlich darin stecken bleiben muss und nicht mehr eliminiert werden kann. Dem entgegen spricht aber die Erscheinung, dass bei Milz und Leber, wo doch eine ähnliche Blutversorgung zu finden ist, nur selten neben Hirnabscessen Eiterungen entstehen. (Naehter[1]) Fall VII und Elberth[2]) fanden Milzabscesse, v. Bamberger[3]) einen grossen Nierenabscess.)

Wenn nun in Folgendem näher auf die metastatischen pulmonalen Hirnabscesse eingegangen werden soll, so wäre es natürlich eine müssige Aufgabe, sich dabei ganz allein nur auf die im Anschluss an Bronchiektasien entstandenen Fälle zu beschränken, da ja die auf andere Lungenerkrankungen folgenden Hirnabscesse auf der gleichen Grundlage entstanden sind und somit auch die gleichen Erscheinungen bieten müssen.

Nach der Meinung Naethers[4]) ist die Multiplicität der pulmonalen metastatischen Hirnabscesse eine fast konstante Erscheinung Gemäss ihrer embolischen Entstehung wäre ja diese Tatsache leicht begreiflich. Jedoch wird sie durch Martius[5]) widerlegt, der unter 22 Fällen 9 solitäre Abscesse gefunden hat. Gowers[5]) nimmt für die Hälfte und Macewen[5]) für $^2/_3$ Multiplizität an, welch letztere Ansicht auch für die auf Seite 14

[1]) Deutsches Archiv, S. 178, Bd. XXXIV.
[2]) In.-Diss. S. 23.
[3]) Jahrbuch d. Wiener k. k. Krankenanstalten 1892, S. 653.
[4]) Deutsches Archiv. S. 189, Bd. XXXIV.
[5]) Oppenheim S. 122.

mitgeteilten neueren Fälle ihre Richtigkeit behält. Auch von anderen Autoren werden Fälle von solitären metastatischen Abscessen mitgeteilt (v. Eiselsberg, Eskridge etc.).

In einem Falle zählte v. Bergmann über 100 Abscesse, R. Meyer fand einmal 12 Herde und Elberth sah auf jeder Schnittfläche, jeder Hemisphäre je 15 bis 20 Herde und ausserdem solche in der Stammgangliensubstanz und im Kleinhirn und einen solitären Herd im linken Vorderhirn.

Nach Hoffmann sind die Abscesse meist auf Seite der Bronchiektasie, welche Ansicht jedoch sich beim Betrachten der beschriebenen Fälle nicht als richtig erweist. Von einer gesetzmässigen Lokalisation kann nicht die Rede sein (Oppenheim), doch sollen die solitären Abscesse die Gegend der linken Arteria pro fossa Sylvii bevorzugen, welcher Meinung auch Martius beistimmt und dies Gefäss als den leichtest zugänglichen Weg bezeichnet. Selten ist das Kleinhirn und fast nie ausschliesslich befallen, doch hat man multiple Herde sowohl hier, als auch in der Brücke (Fall Fuchs) und im verlängerten Mark gefunden. Von Gowers und Macewen wird der Lobus occipitalis, von Huguenin die Hirnrinde und die zentralen Ganglien als bevorzugtes Gebiet angegeben. Die metastatischen Eiterherde sitzen im Gegensatze zu den traumatischen fast immer in der Rinde, sehr nahe der Oberfläche, was wohl auf das Steckenbleiben der Emboli in den Endarterien zurückzuführen ist.

Über die Grösse der Abscesse lässt sich nur sagen, dass die multiplen Herde gewöhnlich nur Hanfkorngrösse erreichen, während ein solitärer Abscess bis zur Taubenei- bis Hühnereigrösse leicht anwachsen kann. Ja man spricht von Eiterhöhlen, die einen oder

mehrere Hirnlappen, sogar eine ganze Hemisphäre eingenommen haben. Cosh berichtet von 200 ccm und Schwarze von 400 ccm Eiterinhalt einer einzigen Höhle. In der Mehrzahl der solitären Abscesse handelt es sich um Walnuss- bis Hühnereigrösse, da sie dann im Grosshirn gewöhnlich perforieren (Körner), während im Kleinhirn schon bei Kastaniengrösse der Durchbruch erfolgt.

Der Eiter enthält nach Macewen[1]) fast regelmässig Strepto- und Staphylococcen. Seine Farbe ist bei Blutaustritten dunkelbraun, sonst aber wahrscheinlich als Wirkung des Bacillus pyocyaneus grünlich-gelb. Der stark foetide Eiter hat eine dünnflüssige, seröse Beschaffenheit und enthält kleine abgestorbene Gewebsteile; seine Reaktion ist sauer. Nach Lenhartz braucht der Eiter keinen üblen Geruch darzubieten, wenn auch die bronchiektatischen Höhlen von stinkendem Eiter erfüllt sind, wohl aber kann er die gleiche Beschaffenheit wie an der Ursprungsstelle zeigen.

Der Gehirnabscess entsteht durch eine auf eine umschriebene Stelle wirkende Entzündungsursache, welche zuerst eine entzündliche Erweichung herbeiführt. Bei längerer Einwirkung und grösserer Virulenz erfolgt dann die eitrige Einschmelzung des betroffenen Gewebes, während weiterhin in der Umgebung eine reaktive Entzündung einsetzt. Aber auch diese Zone fällt bei grosser Virulenz dem eiterigen Verfalle anheim.

Der Abscess kann frei und abgekapselt sein, was für die Prognose von grösster Bedeutung ist. Nach Oppenheim wird bei den metastatischen, pyämischen meistens keine Abgrenzung gefunden, doch meint er, dass die pulmonalen Abscesse auch eingekapselt sein

[1]) Macewen. Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns u. Rückenmarks. Übersetzt von Rudloff, S. 107.

können. Als Beweis für die letztere Ansicht kann der Sektionsbefund aus dem Katharinenhospitale angenommen werden, wo sich die Eiterhöhle mit einer 1 mm dicken Membran ausgekleidet fand. Auch in dem ersten Falle von Pontoppidan, der 26 Tage, von den ersten Gehirnerscheinungen ab gerechnet, dauerte, hatte sich eine Membran ausgebildet. Bei multiplen Abscessen findet keine Abkapselung statt.

Über die Bildung eines Balges macht Macewen[1]) folgende Angaben: Wenn der Vorgang des molekulären Zerfalles zum Stillstand kommt und die Gehirnsubstanz zu einer formativen Tätigkeit genügend Lebensfähigkeit besitzt, so tritt in dem peripheren Gebiet der Zerfallsmasse ein Netzwerk von Fibrinfäden auf. Zuerst dringen Leucocyten ein, dann primitive Blutgefässe, und allmählich kann durch Bindegewebsneubildung eine 1—5 mm dicke Kapsel entstehen, die zwar Eiterresorption verhindert, aber einen Durchtritt von Serum aus der Höhle in die Gefässe des lebenden Gewebes zulässt.

Als Mindestzeit für die Balgbildung führt K. Meyer 7 Wochen an und berichtet über 2 Fälle von $^1/_4$ und von 6jähriger Dauer ohne Balgbildung. Schott spricht sich für 7—8 Wochen, Gull für 10 Wochen, Gowers, Ziegler, v. Beck für 2—3 Wochen und Lebert für 3—4 Wochen aus. Jedenfalls kann also nicht aus dem Fehlen, sondern höchstens aus dem Vorhandensein einer Membran ungefähr auf das Alter des Abscesses geschlossen werden.

Auch die Angaben Friedmanns sind hier noch anzuführen, der bei experimentellen Tierversuchen eine Andeutung von Kapsel schon am 5. bis 6. Tage vorfand.

---

[1]) Macewen, S. 108.

Die Einkapselung bedeutet zwar eine Art Stillstand in dem Eiterungsprozesse, doch ist dieser damit keineswegs zur Ruhe gekommen. Ja, v. Bergmann ist der Ansicht, dass der Abscess sich regelmässig und stetig auf Kosten der angrenzenden Substanz weiter vermehrt.

Da wir nun die Krankheitserscheinungen der metastatischen pulmonalen Hirnabscesse zu schildern haben, so ist es wohl nicht zu umgehen, die Symptome der Hirnabscesse im allgemeinen zu behandeln, soweit nicht für die pulmonalen Hirneiterungen charakteristische Erscheinungen betont werden können.

Macewen teilt den Krankheitsverlauf in drei Stadien ein:

1. Initialstadium, 12—72 Stunden bis 1 Woche.
2. Merkmale des ausgebildeten Abscesses, zwei Wochen bis drei Monate.
3. III. Stadium bedingt durch Erscheinungen, welche durch die mannigfachen Ausgänge des Krankheitsbildes bedingt sind.

Oppenheim schiebt als II. Stadium die Latenz ein und bezeichnet das letzte als Terminalstadium.

Die Krankheitserscheinungen, die durch den Hirnabscess verursacht werden, sind nach Oppenheim von verschiedenen Faktoren abhängig:

1. Von dem Eiterungsprozess.
2. Von dem Hirnleiden.
3. Von den Ursachen der Hirneiterung bez. der Grundkrankheit.

Die Pathogenese der metastatischen Eiterherde bringt es mit sich, dass die Erkrankung hier besonders häufig in akuter Weise einsetzt; die embolische Entstehung derselben bedingt es, dass die Symptome in ihrer Entwicklung das Bild der Embolie wiederspiegeln.

So sehen wir in einem Teil der Fälle die Erkrankung akut, geradezu in apoplektiver Form entstehen (Fall Fuchs). Von der einfachen Embolie unterscheidet sich aber der Vorgang schon dadurch, dass das Leiden nun nicht zum Stillstand kommt, oder gar einen regressiven Verlauf nimmt, sondern in akuter Weise oder in Schüben fortschreitet, indem die durch das embolische Material angefachte Eiterung um sich greift oder durch sich wiederholende Embolien zu dem bestehenden Eiterherde neue hinzukommen.

Gewöhnlich bildet ein Anfall von Bewusstlosigkeit, starke Kopfschmerzen, eine Krampf- oder Lähmungsattaque das erste Zeichen eines Gehirnleidens, manchmal zu einer Zeit, da die Patienten von schweren Lungenerscheinungen völlig frei sind. Bald darauf oder auch gleichzeitig gesellen sich häufig Fieber und Schüttelfrost hinzu. Öfters treten auch als Beginn der Erkrankung sofort Konvulsionen, meist epileptiformer Natur mit Verlust des Bewusstseins, wütende Kopfschmerzen, Erbrechen etc. als Zeichen des stark gesteigerten Hirndruckes auf.

Weit seltener kommt es vor — es ist aber das auch bei pulmonalen Hirnabscessen beobachtet worden — dass der metastatische Eiterherd langsam und unmerklich entsteht und erst Symptome macht, nachdem er durch ein Stadium der Latenz hindurchgegangen ist (Oppenheim).

Die Temperatur finde ich in der Mehrzahl der Fälle nur am Anfang des Leidens und vor dem Tode erheblicher gesteigert. Natürlich ergeben sich auch hievon Ausnahmen mit ausgesprochen febriler Temperatur (Fall Techel). Einige Fälle zeigen auch Schüttelfröste zu Anfang und während des Leidens mit entsprechend erhöhter Temperatur (Fall Naether IV u. VII).

Im Allgemeinen wird von Huguenin für den Hirnabscess eine mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerung angenommen, obwohl er mit Gowers auch auf die subnormalen Temperaturen hinweist. Jedenfalls hält Huguenin das Fieber für das wichtigste der nicht vom Grundleiden abhängigen Symptome, während v. Bergmann und andere die Möglichkeit anerkennen, dass das Fieber auch vom Lungenleiden bedingt sein könne. Macewen gibt an, dass der unkomplizierte Abscess durch normale oder leicht subnormale Temperaturen (36,1—37,2) gekennzeichnet sei. Oppenheim schliesst sich dieser Ansicht an und fügt hinzu, dass in den akut einsetzenden Fällen (metastatischen) zu Beginn und ebenso im Schlussstadium bei Durchbruch in Ventrikel oder Meningen sogar ein jähes Ansteigen in der Mehrzahl zu beobachten ist. v. Bergmann hingegen hält an einem abendlichen, meist niedrigen Fieber fest und glaubt, dass dessen anfallsweises Auftreten dem schubweisen Anwachsen des Abscesses parallel gehe.

Nach R. Meyer deuten heftiges Fieber mit Schüttelfrösten in einem frischen Falle auf die Entwickelung multipler Herde im Gehirn. Aber auch ein einzelner Herd mit rascher Eiterbildung könne unter Frost beginnen. Huguenin erklärt Schüttelfröste hingegen von der Grundkrankheit abhängig, während wieder Oppenheim öfteres Auftreten derselben oder abundante Schweissausbrüche für ein seltenes aber ein hervorstechendes Zeichen der unkomplizierten Hirnabscesse hält

Als für dies so ungleichmässige Verhalten bestimmende Faktoren führt Oppenheim die Schnelligkeit der Entwickelung und des Wachstums, Grösse des Herdes, Beschaffenheit des Eiters, Menge und Qualität der Eitererreger, Charakter des Grundleidens und Individualität des Erkrankten an.

Die Pulsfrequenz ist bei den metastatischen Abscessen bisweilen verlangsamt (Fall Pontoppidan I), manchmal gesteigert (Fall Elberth), in anderen Fällen wieder von normaler Schlagzahl (Fall Techel). Manchmal ist entsprechend dem akuten Einsetzen der Krankheit Pulssteigerung zu erkennen, wie sie in anderen Fällen wieder vor dem Exitus aufgetreten ist. Eine deutliche, konstante Pulsverlangsamung, wie sie Macewen für das II Stadium annimmt, ist für die pulmonalen Hirnabscesse nicht nachzuweisen. Allerdings bleibt jetzt die Frage offen, warum sich die Abscesse verschieden in ihrer Beziehung zum Puls verhalten sollten. Huguenin ist der Ansicht, dass die Pulsfrequenz nur bisweilen verlangsamt, sonst immer gesteigert sei. Jedenfalls ist dies damit zu erklären, dass auch manchmal nur ganz geringer Hirndruck und andererseits pulsbeschleunigende Faktoren wie Fieber in Betracht kommen.

Nach Daiber[1]) sollen die Hirnabscesse wenig raumbeschränkend infolge der Einschmelzung des Gewebes wirken und erst durch Ödem der Umgebung und durch die Vermehrung ihres Inhalts Drucksteigerung hervorrufen. Wenn er nun weiter erklärt, dass die Abscesse der hinteren Schädelgrube am ehesten, die in den Schläfenlappen am wenigsten Druckerscheinungen machen, so ist damit wieder ein Moment gegeben, das bei der Beurteilung der Pulsfrequenz in Betracht gezogen werden muss.

Die Respiration, so führt Naether aus, ist anfangs beschleunigt und oberflächlich, setzt auf der Höhe der grösseren epileptiformen Anfälle vorübergehend ganz aus, kehrt dann aber langsamer und tiefer werdend allmählich wieder zur Norm zurück, um erst

[1]) Inaug.-Diss. Tübingen 1900.

gegen das Ende des Lebens wieder unregelmässiger und aussetzend zu werden. Das gewöhnliche Cheyne-Stockes'sche Respirationsphänomen wurde von uns nicht beobachtet. — Fuchs und Techel führen diese letzte Erscheinung bei den von ihnen beschriebenen Fällen an.

Von Störungen des Sensoriums zeigt sich besonders häufig zur Zeit des ersten Anfalles länger anhaltende Unbesinnlichkeit und Benommenheit. Es scheint, als ob das Denken gehemmt sei, die Antworten erfolgen zögernd und schläfrig. Jederzeit kann aus dieser Somnolenz sich Sopor und Coma entwickeln. Gedächtnisschwäche, Aphasie, Unruhe, Verwirrtheit, ja furibunde Delirien sind anzutreffen. In der Mehrzahl der Fälle von metastatischen Hirnabscessen ist ausserhalb der Anfälle das Sensorium bis zu dem den Exitus einleitenden Koma nur leicht getrübt. Tiefe Somnolenz wird seltener beobachtet.

Das Kardinalsymptom der Drucksteigerung im Schädel, die Stauungspapille bezw. Neuritis optica gehört auch zu den Zeichen der metastatischen Hirnabscesse (Huguenin, Drummond, Murri). Ja sogar eine Sehnervenatrophie wird von Eskridge beschrieben, was bei der schnellen Entwicklung des met. pulmonalen Abscesses auffällig erscheint. Nach Macewen kann die Papillitis gewöhnlich infolge des akuten Verlaufes keinen grossen Umfang annehmen und es gelangen daher nur die ersten Stadien derselben zur Ausbildung und zwar nach Daiber intensiver auf der Seite des Abscesses. Naether fand bei seinen Fällen den gewöhnlichen Befund, die venöse Hyperämie. Jedoch finden sich bei met. pulm. Abscessen auch schwerere Veränderungen. So Huguenin[1]): Der Optikus zeigte

[1]) Huguenin, S. 768.

eine so starke Schwellung, dass die Papille fast überhängend die Kontinuität der Gefässe zu unterbrechen scheint (Horner).

Der Kopfschmerz, meist ein dumpfer, gewaltiger Druck, gehört zu den frühesten und konstantesten Allgemeinsymptomen und kann nach Oppenheim gerade bei den metastatischen Fällen von grossem, diagnostischem Werte sein. Jedoch dürfte es nur in den wenigsten Fällen gelingen, von der Lokalisation des Schmerzes auf den Sitz des Abscesses zu schliessen.

Erbrechen und Schwindel sind häufige Erscheinungen, die nach Gussenbauer besonders beim Versuche, sich aufzurichten, auftreten. Erbrechen fand Lebert unter 80 Fällen 20 mal.

Die Reflexe von der Haut und von den tiefer gelegenen Gebilden sind nach Oppenheim unsicher, nach Naether meist lebhaft, selten herabgesetzt.

Als weitere vom Hirndruck abhängige Allgemeinsymptome sind die allgemeinen Konvulsionen zu nennen, welche nach Huguenin und Lebert in $^1/_2$ der Fälle, besonders beim Durchbruch in die Ventrikel zum Ausdruck kommen.

Die Funktion der vegetativen Organe liegt nach Naether mehr oder weniger darnieder. Erinnern wir noch an die starke Abmagerung, die blasse Hautfarbe, die Anorexie mit foetor ex ore, die Peptonurie (Senator, Brieger), die Obstipation, die Inkontinentia alvi et urinae, so dürften der Hauptsache nach der Allgemeinsymptome Erwähnung getan sein.

Eine weitere Gruppe der bei Gehirnabscessen auftretenden Erscheinungen umfasst die Herdsymptome, welche ihre Entstehung der Läsion ganz bestimmter Gehirnstellen verdanken. Natürlich kann es nicht die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, dieses riesige

Gebiet auch nur etwas ausführlicher zu behandeln; sondern es sollen nur die für die Mehrzahl der metast. pulm. Hirnabscesse in Betracht kommenden Herderscheinungen berücksichtigt werden.

Bei den genannten Abscessen bildet die motorische Region eine Prädilektionsstelle für den Eiterherd. Teils sind die Zentralwindungen direkt ergriffen, teils handelt es sich um Eiterherde des benachbarten Scheitel- und Stirnlappens, welche die motorische Zone in Mitleidenschaft ziehen. Die Lokalisation der metastatischen Abscesse aber ist das die Eigenart des Symptomenbildes in erster Linie bestimmende Moment (Oppenheim).

Wie schon erwähnt sitzen die pulmonalen Abscesse sehr häufig im Kortex oder ziehen ihn wenigstens oft in Mitleidenschaft. In der Mehrzahl der Fälle sehen wir das Gefässgebiet der linken Arteria pro fossa Sylvii erkrankt. Vergegenwärtigen wir uns die Gegend der Zentralwindung, so finden wir dort die psychomotorischen Zentren der unteren und oberen Extremität, der Gesichtsmuskulatur, der Sprache (links) und der Zunge.

Betrachten wir jedoch die Fälle der Hirnabscesse, so finden sich in einer überraschend grossen Anzahl keine Herdsymptome, da eben viele Stellen im Gehirne keine deutlichen Symptome zu geben im stande sind. Ausserdem kann auch eine langsam entstehende Eiteransammlung durch Auseinanderdrängen der Nervenfasern eine grössere Schädigung vermeiden. Anderseits spielen jedoch sicherlich auch die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung (Ödem) und der Druck des Abscesses selbst eine grosse Rolle, welch' letzteren Umstand Oppenheim für die sog. Nachbarsymptome verantwortlich macht.

Die Zerstörung einer Hirnpartie können wir aus dem Ausfalle derjenigen Erscheinungen annehmen, die von diesem Punkte aus reguliert werden. Aber es kann ein bestimmter Zentralapparat durch den Abscess auch so betroffen werden, dass er mit Reizerscheinungen antwortet. Denn es kann ein Eiterherd ein Zentrum ganz zerstören und die umliegenden Teile bloss reizen. Wir müssen also zwischen Ausfalls- und Reizerscheinungen unterscheiden. Da jedoch die Ausfallserscheinungen nicht nur nach Zerstörung der betreffenden Zentren und nach deren Lähmung, sondern auch durch Leitungsunterbrechung der Bahnen auftreten können, so ist es unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, durch welches Moment eine teilweise Lähmung entstanden ist. Für diese Feststellung spielen die Reizerscheinungen eine Rolle, welche häufig vor der Lähmung auftreten, bei einfacher Leitungsunterbrechung aber zu fehlen pflegen.

In der grossen Mehrzahl der pulmonalen Hirnabscesse waren die motorischen Lokalsymptome gut ausgeprägt. Meist sind es epileptische Krämpfe von Jacksonschem Typus, die nach Martius bei Hirnabscessen in der allerreinsten Form zur Entwicklung gelangen, wie er auch die Meinung vertritt, dass die motorischen Reizerscheinungen es sind, welche dem pulmonalen Hirnabscess etwas stereotypes verleihen. Mit der Vergrösserung des Eiterherdes müssen die Zuckungen auch auf andere Muskelgruppen gesetzmässig übergreifen, sodass oft jeder Anfall in neuen Gruppen Krämpfe auslöst. In manchen Fällen sind diese Herdsymptome mit Rigidität der Muskeln, Steigerung der Reflexe, selten mit Kontrakturen verbunden Bei manchen Patienten beginnt auch die Erkrankung

mit Schwäche, Zittern, Schmerzen oder Parästhesien einer Extremität, während dann die Konvulsionen das zeitlich spätere Symptom bilden. Die Dauer der letzteren schwankte nach Naether zwischen 3 und 25 Minuten. Eine Aura ist öfters beobachtet worden.

Die Störungen in der Motilität finden wir fast bei allen pulmonalen Hirnabscessen. Gewöhnlich entwickelt sich zuerst in einer Extremität und dann in einer ganzen Körperhälfte eine bis zur völligen Lähmung zunehmende Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln. In den gelähmten Gebieten treten dann öfters kleine klonische Zuckungen (Fall Pontoppidan II) auf, die nach Naether bisweilen das sub finem vitae eintretende Koma noch begleiten können.

Die Sensibilität zeigt nach Naether nicht sofort nach dem ersten Anfall ausgesprochene Störungen und verhält sich auch später nicht proportional der Abnahme der motorischen Kraft. Taubheitsgefühl und Ameisenlaufen finden sich öfters erwähnt. Natürlich muss bei der Prüfung in diesen Fällen auch der meist etwas herabgesetzte Bewusstseinszustand in Betracht gezogen werden

Abundante Schweissausbrüche, meist auf die betroffene Extremität beschränkt, werden öfters angeführt (Fälle Pontoppidan II u. Elberth). Über ausgebreiteten Herpes labialis, nasalis, orbitalis und supraorbitalis berichtet Elberth, der diese Erscheinungen als trophoneurotische Störungen im Facialis und Trigeminusgebiet erklärt, wie überhaupt der Facialis fast immer durch das Leiden betroffen wird. In einem Falle (Pontoppidan II) wird sogar von einer Parese aller Zweige dieses Nerven gesprochen.

Die Frage, ob ein pulmonaler Hirnabscess in ein Stadium der Ruhe, der Latenz eintreten kann, muss

wohl in Hinblick auf Naethers VI. Fall bejaht werden. Bekanntlich können ja Hirneiterungen, wenn ein guter Abschluss gegen das gesunde Parenchym gegeben ist, Jahre und Jahrzehnte lang latent verlaufen. Als Durchschnittsdauer dieser Periode nehmen Lebert, Huguenin und Macewen 1—3 Monate an, doch führen Härlin und Nauwerk Fälle von 26 und 28jähriger Latenz an. Wir können zwischen der reinen und der weit häufigeren Form, der unreinen Latenz, unterscheiden, in der gewisse Beschwerden bes. Kopfschmerzen immer wieder auftreten und verschwinden Früher oder später tritt aber die Erkrankung doch aus der Latenz heraus, sei es, dass neue Gebiete ins Bereich der Vereiterung gezogen werden oder dass sich schwere Veränderungen in der näheren oder weiteren Umgebung des Herdes entwickeln. Bei Durchbruch in die Ventrikel setzen die Erscheinungen akut ein und in 6—12 Stunden erfolgt der Tod im Coma bei hoher Temperatur (40,0—40,5) und stark beschleunigtem Puls (—120).

Gowers gibt an, dass bei Hirnabscessen nach Eintritt der manifesten Erscheinungen der Tod in

20 % in weniger als 5 Tagen
33 % „ „ „ 10 „
50 % „ nicht mehr „ 14 „
75 % „ „ „ „ 30 „

eingetreten ist. An anderer Stelle wird für die pulmonalen Hirnabscesse ein Zeitraum von 8 Tagen bis 4 Wochen festgelegt. Ich fand von 18 Fällen, bei welchen sich der Beginn der Hirnsymptome deutlich feststellen liess, eine Dauer von

1 Woche bei 5 Fällen
(einer von 3 u. einer von 4 Tag)
2 Wochen bei 7 Fällen

3 Wochen bei 4 Fällen
4 „ „ 2 „

In einem Fall von Naether (III) scheinen sich die Gehirnsymptome über gut 2 Jahre zu erstrecken, so dass man auch hier an ein unreines Latenzstadium denken könnte.

Der Ausgang der pulmonalen Hirnabscesse ist mit Ausnahme des Falles Naethers (VI) immer tötlich gewesen, so dass es für diese Arbeit auch genügen wird, auf die von Macewen zugegebene Heilungsmöglichkeit der Resorption der Verkalkung und des Durchbruches nach aussen hinzuweisen.

Nach Oppenheim ist der Tod bei allen Hirnabscessen auf folgende anatomische Veränderungen zurückzuführen:

1. Hirnödem (nach Huguenin das Gewöhnliche) und Hydrocephalus,
2. Durchbruch des Abscesses,
   a) nach den Ventrikeln (nach Gowers in $^1/_6$ der Fälle),
   b) nach den Meningen (nach Pitt in $28\,^0/_0$ der Fälle,
3. Komplikationen.

Huguenin führt noch bei Kleinhirnabscessen die Kompression der Medulla oblongata und die Anämie auch ohne Hirnödem als Todesursache an.

Von Komplikationen seien nur die extraduralen Eiterungen und die Sinusthrombosen erwähnt, die aber bei den pulmonalen Hirneiterungen keine Rolle spielen.

III. Krankengeschichte u. Sektionsbefund.

Nachdem ich nun in Vorhergehendem die Ätiologie und die pulmonalen Hirnabscesse selbst behandelt habe, so will ich jetzt die Krankengeschichte

und den Sektionsbefund eines Falles wiedergeben, der im hiesigen Krankenhause I. d. I. (I. Abt.) zur Beobachtung und dann im pathologischen Institute zur Sektion gelangte.

Krankengeschichte.

A. Lorenz, 42 Jahre, Kutscher. Aufgenommen am 31. Mai 1905; in die chirurgische Klinik verlegt am 7. Juni 1905; zurückverlegt am 10. Juni 1905; gestorben am 11. Juni 1905.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an „Magenverhärtung" gestorben, die Mutter in hohem Alter an Influenza. 3 Geschwister sind gesund. Kinderkrankheiten hat Patient nicht gehabt. Mit 10 Jahren entstand im Rücken, in der Sakralgegend ein Geschwür, welches aufgeschnitten wurde und viel Eiter entleerte. Näheres weiss Patient über diese Erkrankung nicht anzugeben. Jetzt bezeichnet eine grosse, etwas prominente, stark adhaerente Narbe den Sitz des Geschwüres. Vor 10 Jahren zog sich Patient infolge einer schweren Erkältung einen schweren „Brustkatarrh" zu mit heftigem Husten und rein eitrigem Auswurf. Seit dieser Zeit leidet er fortwährend an Husten, heftigem Stechen auf der Brust und Rücken und an Auswurf. Vor ca. 6 Wochen will er auch etwas Blut mit ausgehustet haben. An Nachtschweiss leidet Patient nicht, dagegen hat er öfters Schwindelgefühl und Herzklopfen. Auch Magenbeschwerden stellen sich bisweilen ein, ebenso Erbrechen. Stuhl ist regelmässig zweimal im Tage. Urin wird ohne Beschwerden gelassen.

Die jetzige Krankheit begann in der Nacht vom 30. auf 31. Mai. Patient gibt an, plötzlich sehr heftigen Schüttelfrost bekommen zu haben, „so dass es ihn nur so herumgeworfen hätte." Gleichzeitig seien heftige Krämpfe und rasende Schmerzen in den Armen

aufgetreten und ebenso schreckliche Kopfschmerzen. Gleichwohl ging er am 31. Mai früh noch an die Arbeit, bekam aber beim Pferdeputzen einen ähnlichen Anfall wie in der Nacht, so dass er plötzlich zusammenstürzte und ungefähr 5 Minuten nichts mehr von sich wusste. Beim Falle zog er sich einige Hautabschürfungen zu.

Durch die Sanitätswache in die Klinik verbracht, ist Patient auch jetzt noch nicht völlig klar im Kopfe. So lief er z. B. ins Laboratorium, indem er fest behauptete, seinen Hut dort abgelegt zu haben. Im Bade bekam Patient wieder einen Anfall, so dass er nach seiner Angabe fast ertrunken wäre. Auf Fragen, die an ihn gerichtet werden, gibt er teilweise ganz verkehrte Antwort. Er klagt jetzt hauptsächlich über äusserst heftige Kopfschmerzen, „es gingen förmliche Stösse durch den Kopf", ferner hustet er ziemlich stark, hat gelben, eitrigen Auswurf. Auch im Leibe will er Schmerzen haben. Er gibt an, dass er vor einiger Zeit stark abgemagert sei, jetzt aber wieder zugenommen habe.

Potatorium und Infektion wird negiert.

Heute Mittag gibt Patient an, dass er keinen Schüttelfrost in der Nacht gehabt, sondern dass ein Krampf den linken Arm geschüttelt habe. Die gleichzeitig in demselben auftretenden Schmerzen seien nach der linken Kopfseite zu ausgestrahlt. Ferner gibt Patient jetzt noch an, dass er seit dem zweiten Anfall am Morgen, wo er wieder ebensolchen Krampf im Arm gehabt hätte — der sich wieder dem Kopfe zu fortsetzte, so dass Patient ganz „damisch" wurde — keine rechte Kraft mehr im linken Arm habe. Er kann zwar den Arm, jedoch nichts Schweres mehr aufheben.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann mit mittelstarker Muskulatur und geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe gebräunt, sichtbare Schleimhäute mässig injiciert, Thorax gut entwickelt, dehnt sich gleichmässig aus. Extremitäten kühl und feucht. An der Stirne eine ca. markstückgrosse Hautabschürfung vom Falle am Vormittage herrührend, eine gleiche auf der linken Rückenseite. Die Zunge erscheint etwas belegt, doch feucht. Die rohe Kraft ist im linken Arm bedeutend herabgesetzt, im linken Bein jedoch gut erhalten. Rechts ist dieselbe entsprechend.

Lungen: Lungenlebergrenze unterer Rand der VI. Rippe, hinten beiderseits XII. Brustwirbel. Die Perkussion ergibt L.H.O. deutliche Schallverkürzung gegen R. Die Auskultation ergibt überall Vesikulär-atmen, L.H.O. zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche, ebenso sind auf der Brustseite starke Rasselgeräusche zu hören. L.H.O. verschärftes Exspirium.

Herz: In normalen Grenzen, keine Verbreiterung nach R. An der Spitze systolisches Geräusch. Spitzenstoss im VI. I.C.R. in der Mamillarlinie. Puls 100.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Reflexe: Pupillen ziemlich eng, reagieren jedoch gut auf Lichteinfall. Pat. Reflex schwer zu prüfen, da Patient sämtliche Muskeln anspannt. Der Pat. Reflex scheint R. verstärkt zu sein. Kein Babinski. Fusssohlen-, Achillessehnen-, Cremasterreflex erhalten.

4. VI. Patient bekommt um die Mittagszeit starke klonische Krämpfe im linken Bein, Arm und linken Gesichtshälfte. Die Zunge ist schwer beweglich, die Mundwinkel zucken, der linke Nasenflügel ebenso.

Zugleich besteht sehr starker Schweissausbruch. Patient klagt über heftige Schmerzen, besonders in der linken Schläfenseite und im linken Arm. Die Krämpfe dauern um 1/2 6 Uhr abends noch an, sind aber nach Verabreichung von 40 Tropfen Morphium nicht mehr so heftig.

Augenspiegelbefund ergibt keine Stauungspapille, auch sonst keine pathologischen Veränderungen, nur die rechte Papille erscheint nierenförmig verzogen.

Im Sputum Pneumococcen und einzelne Stäbchen vom Habitus des Typhusbazillus.

5. VI. Klinische Vorstellung. Auch heute treten die Krämpfe in derselben Weise wie gestern auf. Ganz bedeutender Schweissausbruch.

31. V.	38,2		
	39,0	Puls 100	Alb. +
	38,1		Sach. -
	37,1	Puls 64 Resp. 24	Diazo

1. VI.	36,8	2. VI.	36,4	3. VI.	37,1	4. VI.	36,2
	37,0		36,0		37,3		36,7
5. VI.	36,8	6. VI.	36,8	7. VI.	36,6		
	37,0		37,0		36,7		

Urin sauer 500. Spez. Gew. 1034. Alb., Sach., Diazo negativ, Indikan positiv. Im Sputum massenhaft Stäbchen, Coccen, keine Tuberkel.

7. VI. Patient wurde in die chirurgische Klinik gebracht. Es wurde jedoch wegen eitriger Bronchitis von einer Operation Abstand genommen.

Am 10. VI. wurde Patient wieder zurückverlegt.

10. VI.	Puls 60	Temp. 36,7	Resp. 24
11. VI	„ 63	„ 36	„ 30

Der Tod trat 9^{15} abends am 11. Juni ein. Patient soll in der letzten Woche immer mehr somnolent ge-

worden und im Coma gestorben sein. Die Krämpfe sollen aufgehört und einer völligen Lähmung des linken Armes, des unteren linken Facialis und einer Parese des linken Beines Platz gemacht haben.

Sektionsbericht.[1]) (12. Juni 1905.)

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Bronchiektasie im rechten Unterlappen. Hirnabscess in der Gegend der rechten Zentralwindung.

Nebenbefund: Eitrige Bronchitis, Dilatation des Herzens, Stauungsnieren, chronische, adhaesive Pleuritis, Cholelithiasis.

Länge: 165 cm. Gewicht 55 kg.

Ziemlich grosse, muskulöse männliche Leiche Totenstarre vorhanden, Flecken spärlich. An der Innenseite des rechten Oberarmes, am äusseren Rande des Deltoid- und Tricepsmuskels mehrere strahlige Hautnarben. Subcutanes Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur braunrot, saftig. Die Leber den proc. xiph. um 2 Querfinger überragend. Proc vermif. an der äusseren Coecumwand adhaerent. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Gallenblase durch bindegewebige Stränge mit dem Colon verwachsen. Zwerchfell: rechts unterer Rand der 4., links unterer Rand der 5. Rippe. Beide Lungen gebläht, bedecken den Herzbeutel völlig. Linke Lunge hinten und unten spangenförmig mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge flächenförmig verwachsen, besonders starke Schwarten an der Basis. Im Herzbeutel 1 Tropfen seröser Flüssigkeit. Oesophagus ohne Befund. Untere Partie der Trachea leicht gerötet, zum Teil schiefrig verfärbt, mit verdünnter Schleimhaut.

[1]) Sektions-Journal des patholog. Instituts. Nr. 524. 1905.

Rechte Lunge: Klein, ziemlich schwer, Pleura mit schwartigen Auflagerungen an der Basis und Spitze bedeckt. An der Spitze ist das Gewebe narbig induriert. Oberlappen sehr blut- und saftreich, Bronchien im Oberlappen etwas erweitert, erfüllt von eitrigem Sekret. Mittellappen blut- und saftreich. Unterlappen schneidet sich ebenso wie Ober- und Mittellappen. Im untersten und hintersten Abschnitte nahe der Mittellinie mehrere bis haselnussgrosse, mit glatter, schwärzlicher Wand ausgekleidete Hohlräume, die mit Eiter gefüllt sind und mit den Bronchien im Zusammenhang stehen. Im Bereiche dieser Hohlräume das umgebende Gewebe scharf narbig eingezogen und fast luftleer. Gefässe leer, peribronchiale Lymphdrüsen klein und anthrakotisch. Aus den Bronchien quillt etwas Sekret. Gewicht 640 g.

Linke Lunge: Grösser, blutreich, aus den Bronchien quillt überall eitriges Sekret, sonst kein wesentlicher Befund. Gewicht 590 g.

Das Herz annähernd normal gross. Epicard glatt und glänzend, subepicardiales Fettgewebe rechts ziemlich reichlich. Muscularis überall blass. Das Endocard im linken Ventrikel etwas schwielig verdickt. Myocard sehr brüchig, in seiner Wand von Fett sehr stark durchsetzt. Gewicht 370 g.

Die Herzmasse betrugen:

L. Ventr. Höhe:	10,0 cm	R. Ventr. Höhe:	9,7 cm
Dicke:	1,0 cm	Dicke:	0,3 cm
Aortenumfang:	7,9 cm	Pulmonalumfang:	10,5 cm
Mitralumfang:	11 cm	Tricuspidalumfang:	11,0 cm

Leber: Von gehöriger Grösse; Schnittflächenzeichnung deutlich, Blutgehalt genügend, keine Einlagerung. In der Gallenblase 1 kleiner, erbsengrosser Stein und dünnflüssige Galle. Gewicht 1600 g.

Magen: Schleimhaut leicht verdünnt, grau pigmentiert und mit zähem glasigen Schleime bedeckt. Im unteren Dünndarm mässig, im Dickdarm reichliche Kotmengen. Im unteren Dünndarm sind die Payer-'schen Plaques ebenso wie im Dickdarm punktförmig pigmentiert.

Milz: Vergrössert, blutarm, Pulpa atrophisch, Follikel eben noch erkennbar. Gewicht 185 g.

Nieren: Beide Nieren gross, Fettkapsel gering. Fibrosa haftet stellenweise etwas fester an. Oberfläche glatt; auf der Schnittfläche Zeichnung deutlich; Farbe blutrot. Consistenz vermehrt. Markkegel dunkler als die Rinde. Nierenbecken ohne Befund. Gewicht 320 g.

Schädeldach dünn. Dura etwas adhaerent. Auf der rechten Innenfläche der Dura entsprechend der Zentralwindung eine schmutzig-bräunliche Verfärbung.

Das Gehirn ziemlich gespannt, Venen stark dilatiert. Windungen abgeplattet. In der Gegend der rechten Zentralwindung sind die Hirnhäute und die darunter liegenden Hirnteile grau-bräunlich verfärbt. Das ganze Gewebe zeigt hier leichte Fluktuation.

Im rechten Parietalhirn findet sich in der Umgebung unter der oben beschriebenen grünlichen Verfärbung der Oberfläche in der Gegend der Zentralwindung eine ungefähr klein hühnereigrosse Höhle. Diese ist von der Oberfläche nur durch einen 1 mm breiten Rest von Gehirnsubstanz getrennt und ist mit dickem grünlichen Eiter vollständig ausgefüllt. Von dieser Höhle aus geht ein ungefähr fingertiefer Recessus mehr nach unten. Die Wandungen dieser Höhlen sind überall etwas braun-gelblich verfärbt. Das Gewebe in der nächsten Umgebung des Abscesses befindet sich in beginnender Erweichung.

Die bakteriologische Eiteruntersuchung, welche von Herrn Privatdozent Dr. Kerschensteiner ausgeführt wurde, fand neben total zerfallenen Zellen feine, sich schlecht färbende, anaërobe Stäbchen, grösser wie Influenzabazillen und kleiner wie Tuberkel. Reinkulturen ergaben dieselben Resultate.

IV. Schlussbetrachtungen.

Überblicken wir nochmals die Krankengeschichte, so müssen wir den Anfang des Lungenleidens in dem vor 10 Jahren aufgetretenen „Brustkatarrh" suchen, der wohl in einer ziemlich starken Bronchitis bestanden hat. Mit dieser war sicherlich eine Pleuritis exsudativa kombiniert, welche die Ursache der später sich enorm ausbildenden Schwarten darstellt. Die zunehmenden Verwachsungen der Basis mit dem Zwerchfell, gleichzeitig die Schädigung der Bronchialwandungen durch die Bronchitis haben dann wohl den Anlass zur Entstehung der Bronchiektasie gegeben, welche daher als entzündliche und Traktionsbronchiektasie aufzufassen ist.

Der Lungenbefund konnte eine Bronchiektase nicht feststellen, da ja nur die Zeichen einer ausgedehnten Bronchitis und einer Verdichtung der linken Spitzengegend vorhanden war. Das systolische Herzgeräusch ist wohl auf die Dilatation zurückzuführen. Die Veränderung der rechten Papille könnte als Bestätigung der Ansicht Daibers dienen, dass das Auge der Abscessseite intensiver verändert würde. Hervorgehoben soll noch die stundenlange Dauer der Krämpfe werden und das nur eintägige Fieber beim Einsetzen der Hirnerscheinungen, während die anderen Symptome in Vorhergehendem wohl schon genügend gewürdigt sind.

Betrachten wir den Sektionsbefund, so fallen die hohen Gewichtszahlen der Lungen auf. Jedenfalls kommen hiebei auch die schwartigen Auflagerungen und die starke Blutfülle in Betracht, welch' letztere wieder als Stauungserscheinung und als Folge des durch den behinderten Lungenkreislauf dilatierten rechten Ventrikel anzusehen ist.

Wenn wir nun an der Hand des Hirnbefundes uns die Frage vorlegen, ob durch einen operativen Eingriff der Kranke zu retten gewesen wäre, so spricht sich Oppenheim[1]) allgemein folgendermassen in diesem Punkte aus: „An der Mehrzahl der Fälle verbietet der Charakter des Grundleidens und besonders die Multiplizität der Abscesse die operative Behandlung. Wo jedoch das Grundleiden geheilt oder heilbar ist, der Kräftezustand des Patienten die Operation erlaubt und die Symptomatologie eine sichere Ortsbestimmung gestattet, scheint es nicht unberechtigt, die chirurgische Behandlung einzuleiten. Die geringste Chancen dürfte sie bei den putriden Lungenaffektionen bieten.“ Naether, der die Multiplizität der pulmonalen Hirnabscesse fälschlicher Weise als nahezu konstant bezeichnete, musste daher auch jeden operativen Eingriff fern von sich weisen.

Gehen wir jedoch von der Tatsache aus, dass ein akuter Hirnabscess ohne operative Hilfe verloren ist, dass die pulmonalen Hirneiterungen in $^1/_3$ der Fälle solitär und als günstiges Moment in der Rinde gelegen sind, so dürfte eine Operation wohl geboten sein, wenn die Ortbestimmung sicher gestellt ist und der Allgemeinzustand einen so schweren Eingriff gestattet. Denn wenn auch das Grundleiden nicht geheilt

[1]) Oppenheim, S. 264.

wird, so wird das Leben bei gelungener Operation doch vielleicht verlängert, da eine erneute Embolie wohl als möglich, aber nicht als sicher bezeichnet werden muss. Bei unserem Patienten, bei dem wohl wegen des Kräftezustandes von einer Operation abgesehen wurde, hätte vermutlich ein solcher Eingriff den tödlichen Ausgang nicht mehr abwenden können, da die Rinde eine Verfärbung und die Umgebung des Abscesses schon deutliche Erweichung aufwies.

Über den sicheren, direkten Zusammenhang zwischen Bronchiektasie und Hirnabscess hat uns die Sektion allerdings keinen Aufschluss gegeben. Eine Lungenvene mit thrombosierten Massen wurde nicht gefunden, von der der infektiöse Prozess ausging und auch bei dem Gehirnbefunde wird von einem Thrombus nichts erwähnt. Brettner[1]) und Elberth[2]) sprechen zwar die allerdings sehr fragliche Ansicht aus, es sei sehr unwahrscheinlich, dass ein geübter Obduzent einen bestehenden Embolus übersehen könnte, und andererseits gibt Nothnagel[3]) an, dass zur Resorption thrombotischer Massen mehrere Monate nötig seien. Aber auch ohne die Ansicht Filehnes[4]) aufzunehmen, der ein dem Pepsin und Trypsin analog wirkendes Ferment als Materia peccans bei Hirneiterung anzusprechen geneigt ist, finden wir die Erklärung für den negativen Befund in der Annahme von puriform zerflossenen thrombotischen Massen,

[1]) Brettner, In.-Diss. über Hirnabscess und Lungengangrän, Berlin 1879.

[2]) Elberth, In.-Diss. München 1892, S. 27.

[3]) Nothnagel, Verstopfung der Hirngefässe, Ziemssen's Path. 11. I. S. 159. 1876.

[4]) Sitzungsbericht der phys.-med. Soc. Erlangen, 11. Jan. 1877.

oder in der alleinigen Verschleppung von Mikroorganismen oder auch in mikroskopisch kleinen Embolis, welche ja gerade die Rinde durch Verstopfung der kleinsten Gefässe in Mitleidenschaft ziehen.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. v. Bollinger für die Überweisung des Themas, Herrn Professor Dr. J. v. Bauer für die Überlassung der Krankengeschichte, und Herrn Privatdozent Dr. Kerschensteiner für die Mitteilung der bakteriologischen Untersuchung meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Ludwig Kaumheimer, am 1. Mai 1881 zu München. Zuerst besuchte ich die Volksschule und später das kgl Ludwigsgymnasium, welches ich im Jahre 1900 mit dem Reifezeugnis verliess. Dann hörte ich in München 4 Semester die Vorlesungen und bestand im Juli 1902 das Physikum. Meiner halbjährigen Dienstpflicht genügte ich vom 1. Oktober 1902 bis 1. April 1903 beim 1. kgl. bayer. Inf.-Regiment. Hierauf war ich 1 Semester in Freiburg und 1 Semester in Berlin immatrikuliert und kehrte dann wieder nach München zurück, wo ich im Juni 1905 mein Studium mit dem Staatsexamen zum Abschluss brachte.